Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik der Charité
zu Berlin.
Direktor: Geheimrat Hildebrand

Ueber einen Fall von ausgedehnter Myositis ossificans traumatica.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
am 14. Oktober 1919
von

Wolfgang Lettenbaur,
approbierter Arzt aus Berlin.

Herm. Freise, Parchim, Spezialdruckerei für Dr.-Dissertationen.

1919

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät zu Berlin.

Meiner lieben Braut.

E. M. 27 Jahre alt, approbierter Arzt, erhielt während seiner Dienstzeit als Einjähriger im August 1911 beim Fußballspielen einen Stoß gegen den rechten Oberschenkel. Der Stoß war so heftig, daß M. ohnmächtig zusammenbrach. Nach acht Tagen Revierbehandlung kam er schließlich vier Wochen in das Lazarett und zwar mit der Diagnose Periostitis, Myositis ossifikans, Erguß des rechten Kniegelenks. Bei Bettruhe, Schwammdruckverband, Heißluft- und warmen Bädern schwanden die Beschwerden allmählich wieder. Eine Kontrollaufnahme im Jahre 14 zeigt folgendes Bild. An der Außenseite des mittleren Drittels des rechten Oberschenkels ist eine etwa 17 cm lange, $2^1/_2$ cm hohe, dem Femur teils anliegende, teils ihn überbrückende, spindelförmige Knochengeschwulst sichtbar. Das Periost ist als mehr oder weniger scharfe Begrenzung der Kortikalis zu erkennen. Auf ihm liegt dann die Wucherung, die weniger kompakt erscheint, als der Femurknochen. Die Abgrenzung nach der Außenseite ist wieder scharf und wird von einem schmalen kompakten Streifen gebildet, der die Struktur eines fertig ausgebildeten Knochens aufweist. Irgendwelche Beschwerden bestanden damals nicht. Seit der Rückkehr aus dem Felde, wo M. nur nach schweren Anstrengungen z. B. langen

Ritten geringe Beschwerden hatte, schmerzte der Oberschenkel mehrfach, was der Patient auf seine starke Abmagerung zurückführte. Seit Ende Februar 1919 steigerten sich die Schmerzen im Oberschenkel, besonders nach Anstrengungen. Diese stechenden, klopfenden Schmerzen nahmen Anfang Juli erheblich zu und strahlten zum Kniegelenk und der Lendenwirbelsäule aus. Dabei waren die Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk vollkommen frei. Dagegen ließ der Quadrizeps sich nicht ganz kontrahieren. — Auf der Außenseite des Oberschenkels fühlt man einen sehr harten Tumor, der sich von zwei handbreit unterhalb der Spina iliaka anterior superior bis handbreit oberhalb des Kniegelenks erstreckt. Nach dem Kniegelenk zu fühlt man deutlich eine in die Muskulatur ragende Spitze. Der Tumor ist nicht verschieblich.

Am 14. 8. 19 wurde M. in die Charité aufgenommen. Das Röntgenbild läßt den oben beschriebenen Tumor erkennen, der sich in den 5 Jahren noch vergrößert hat und zwar in der Länge um 2 cm und der Breite durchschnittlich um 1 cm. Die Struktur des Femur zeigt keinerlei Veränderungen, weder im Markraum noch in der Kortikalis, auch das Periost ist in der ganzen Ausdehnung angedeutet. An dieses setzt sich dann eine Schattenbildung wolkiger Art an, deren Anordnung fleckig und streifig erscheint. Nach oben und unten verliert sich der Schatten teilweise in Weichteilschatten. An seiner Außenfläche ist der Tumor scharf begrenzt von einem schmalen Streifen, der eine ganz regelmäßige

Knochenstruktur aufweist und die wolkenartige Schattenbildung oben und unten um etwa 2—3 cm überragt. — Da mit der Gefahr einer bösartigen Entartung gerechnet werden mußte und wegen der bestehenden Beschwerden wurde M. am 15. 8. operiert. Nach Durchtrennung der Faszie wurde stumpf auf den Tumor vorgegangen, derart, daß im oberen und unteren Drittel des Schnittes der zur Schnittlinie schrägverlaufende Muskel in seiner Faserrichtung auseinander gedrängt wurde. Es entstanden so zwei zum Hauptschnitt schräge Falten, durch die es möglich war, ohne weitere Muskelverletzung den mit dem Knochen breitbasig verwachsenen Tumor mitsamt dem Periost mit dem Meißel stückweise abzutragen. Die abgelösten Stücke zeigten äußerlich Konsistenz und Form von Knochen. Die beiden Muskellöcher wurden drainiert. Die Wunde war bereits am 30. 8. geschlossen, sodaß M. entlassen wurde. Das Bein war noch recht schwach und eine Krümmung nur um etwa 30° möglich, was sich besonders beim Treppensteigen unangenehm bemerkbar machte. Doch nach drei Wochen war die volle Beweglichkeit wieder hergestellt, irgendwelche Beschwerden von seiten des Knochens, der Muskulatur oder der Narbe bestanden nicht mehr. Das Röntgenbild zeigte einen Femur mit fast völlig glattem Außenrand und von gleichmäßiger, normaler Stärke.

Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes des exstirzierten Tumors bestätigte zunächst die Annahme, daß es sich um echten Knochen handelt, an dem wir hier eine Spongiosa von einer Kompakta

unterscheiden können. Die Kompakta trennt ziemlich scharf die Neubildung von dem atrophischen Muskel. Die Anordnung der Knochenbälkchen ist rechts unregelmäßig, desgleichen die der Haverschen Kanäle, die in großer Anzahl sichtbar sind. In diesen Kanälen einem gefäßführenden Markgewebe, liegen vereinzelt Riesenzellen. Spuren ehemals vorhandener Muskelfasern sind nicht zu entdecken. In der weitmaschigen Spongiosa sind noch einige Knorpelzellennester zu bemerken, Zellen mit bläschenförmigen Kernen in großen Kapseln. Sie legen sich an die Knochensubstanz so an, daß eine deutliche Grenze zwischen beiden nicht zu ziehen ist. Aber auch hier laufen in feinen Kanälchen Blutgefäße, ein Zeichen der fortschreitenden Verknöcherung.

Differenzialdiagnostisch wurde in Betracht gezogen, ob es sich um ein Sarkom des Knochens oder eine kartilaginöse Exostose oder die sogen. Myositis ossifikans handle.

Die Unterscheidung des Sarkoms von der Myositis ossifikans kann oft auf große Schwierigkeiten stoßen. Schon oft wurde ein Myositis ossifikans als Sarkom angesprochen und dem Patienten dann die Amputation des Gliedes angeraten. Das rechtzeitige Erkennen kann also von ganz besonderer praktischer Bedeutung sein. Die Unterscheidung kann zunächst erschwert werden durch die gleiche Aetiologie. Das periostale Sarkom — dies allein kommt hier in Frage — kann wie die Myositis ossifikans nach einmaligem stumpfen Trauma auftreten. Ferner finden sich beide Erkrankungen vorzugsweise bei Jugendlichen. Auch in

der Zeit der Entstehung — beide können plötzlich nach einem Trumor sich entwickeln — dem Wachstum der Geschwulst, das bei Sarkom wie Myositis im Entwicklungsstadium sehr schnell ist, der Lokalisation sind wenig Anhaltspunkte für ihre Unterscheidung zu ersehen. Letztere ist auch nicht beweisend. Zwar findet man im allgemeinen das Sarkom am epiphysären Teile des Knochens, die Myositis ossifikans am diaphysären, doch sind auch viele Fälle bekannt, die das umgekehrte Bild für beide Erkrankungen zeigen, und dies besonders am Oberschenkel. Die Konsistenz des myositischen Tumors ist härter und dann beobachtet man bei ihr nach einiger Zeit einen Wachstumstillstand, oft sogar ein Zurückgehen des Tumors, während das Sarkom kontinuierlich weiterwächst. Röntgenologisch zeigt die Myositis ossifikans viel schärfere Schatten als das Sarkom und die Konturen des Röhrenknochens sind hier im Gegensatz zu den periostalen Tumoren vollkommen intakt. Schließlich sind auch die subjektiven Beschwerden bei letzteren meist viel geringer. Den sichersten Weg führt uns in zweifelhaften Fällen die Probeexcision und die nachfolgende mikroskopische Untersuchung, wenn auch einige Autoren einwenden, daß durch den Schnitt Metastasenbildung hervorgerufen, das Entstehen von Fisteln begünstigt würde und schließlich das excidierte Stück nicht der typischen Struktur der Geschwulst entsprechen müsse. — In unsrem Falle dürften die angeführten Merkmale ein Sarkom ausschließen.

Auch um Exostosen kann es sich nicht handeln, wie das Röntgenbild zur genüge erhellt. Denn bei der

kartilaginösen Exostose findet sich die Kortikalis durch die vermehrte Spongiosa ausgebuchtet. Letztere hängt mit der der Exostose zusammen, und die Kortikalis bedeckt den ganzen Auswuchs. Bei der Myositis ossifikans dagegen bleibt die Kontur des Röhrenknochens erhalten, wie sie war, und die Kortikalis trennt die Spongiosa des Röhrenknochens von der der Neubildung. Die Aetiologie kann allerdings bei beiden die gleiche sein, denn auch die Exostosen können nach einem Trumor entstehen. Unser Röntgenbild zeigt nicht die geringste Andeutung einer Ausbuchtung, sondern eine vollkommene gerade, normale Kortikalis.

Somit bleibt nur mehr die sogenannte Myositis ossifikans traumatika. Der Verlauf dieser Myositis kann sehr verschieden sein. Einmal wächst sich der Tumor bis zu einer gewissen Stärke aus, verharrt dann jahrelang in diesem Zustand, bleibt stationär. Dann aber beobachtet man, nachdem der Tumor ein Maximum erreicht hat, wieder einen kontinuierlichen Abbau. So können nach einiger Zeit kaum noch Erscheinungen von Verknöcherungsvorgängen nachweisbar sein.

Die Prognose der Myositis ossifikans traumatika ist günstig durch die Neigung zum Rückgang der Tumoren und dann deshalb, weil die Verknöcherung nie über den durch das Trauma geschädigten Bezirk hinauswächst, und weil der unbegrenzte Wachstum der echten Geschwülste fehlt. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß der Grad der Verknöcherung und der Funktionsstörung, die Neigung zum Abbau der Tumoren und die Dauer der Heilung abhängig ist von

der Größe des Traumas. Komplikationen äußern sich in nervösen und vasemotorischen Störungen durch Druck des Tumors auf Nerven und Gefäße. Doch sind diese Erscheinungen selten. In dem zu Anfang geschilderten Fall ist als sicher anzunehmen, daß durch die bedeutende Abmagerung M's der Tumor, der doch in den 5 Jahren zwischen den beiden Röntgenaufnahmen an Größe noch zugenommen hat, sich durch Druck auf die Nerven mehr bemerkbar machte als früher, besonders das vorspringende Stück am unteren Ende des Tumors drückte stark auf seine Umgebung. Endlich können noch Infektion und Eiterung eintreten, diese stehen aber mit der Myositis ossifikans als solcher in keinem ursächlichen Zusammenhang.

Bei der Therapie unterscheidet man am besten die Behandlung frischer Fälle und die der ausgebildeten Myositis ossifikans. Bei ersterer versuchte man durch die Punktion des Blutergusses prophylaktisch die Vergrößerung zu verhindern, ausgehend von dem Gedanken, daß der Bluterguß fördernd auf die Verknöcherung wirkt. Doch da es sich ja nicht um einen Erguß in eine Körperhöhle, sondern um einen solchen in das Muskelgewebe, um ein Infiltrat, handelt, so kann von einer Entleerung des Ergusses durch Punktion garnicht die Rede sein. Ferner, gestützt auf die Annahme, daß bei Luxationen die durch die Hyperextension bedingte Dehnung und Verletzung der Muskulatur die Entwicklung einer Myositis ossifikans begünstigen, kehrte man zu den Richtigstellungen durch einfachen Zug zurück. Doch scheint von dieser prophylaktischen Theraphie nicht viel zu erwarten zu sein.

Die Behandlung ist bis zur Beendigung der Knochenbildung am besten die abwartende: Ruhigstellen und hochlagern des betreffenden Gliedes, hydropathische Umschläge, Moorpackungen, heiße Bäder. Man sucht eben die Resorption zu beschleunigen und hält jede traumatische Gewebsreizung fern. Besonders wichtig ist daher die Ruhigstellung, worunter aber nicht Immobilisation zu verstehen ist. Diese würde nur schädlich wirken dadurch, daß sie etwa beginnende Kontrakturen fixierte. Vor Massage wird eindringlich gewarnt, da meist Verschlechterungen danach bemerkt wurden. Auch die Biersche Stauung wird abgelehnt, da durch sie analog den Erfahrungen bei Frakturen eine Förderung des Verknöcherungsvorganges erwartet wird. In der Therapie der ausgebildeten Myositis ossifikans traumatika steht man auf dem Standpunkt, daß nicht die Operation die Heilmethode der Wahl ist, sondern daß das konservative Verfahren für die Mehrzahl der Fälle den Vorzug verdient. Einmal gefährdet die Unterlassung der Operation den Patienten ja nicht, dann verspricht man sich von der Fähigkeit der spontanen Rückbildung der lokalen Verknöcherung sehr viel und schließlich scheinen die Statistiken doch hinsichtlich der funktionellen Erfolge einen beträchtlichen Prozentsatz weniger schöner Resultate (16—20%) aufzuweisen. Auch Rezidive wurden des öfteren beobachtet. Die Fibrolysinbehandlung hat nach den neuesten Versuchen doch nicht gehalten, was man von ihr anfänglich erhoffte. Die Operation ist aber stets indiziert bei Komplikationen und wenn nach

endgiltiger Gestaltung des Muskelknochens eine wesentliche Beeinträchtigung der Funktion oder erhebliche Beschwerden zurückbleiben, ferner wenn der geringste Verdacht auf bösartige Entartung besteht. Der makroskopische Befund dieser sogen. Muskelknochen ist nun folgender: Die Knochenbildung zeigt sich in Form einzelner kleiner Nadeln und Plättchen, die dann miteinander zerschmelzen und dann schließlich einen zusammenhängenden Knochen von spongiösem Bau bilden. In älteren Stadien findet man die Knochenbildung weiter fortgeschritten, aber noch nicht vollendet, spongiöse wechseln mit fibrösen und halbknorpeligen Formen ab. Je älter eine Knochenbildung ist, desto härter stellt sie sich dar. Meist ist sie von mürber Beschaffenheit, an den Randteilen geblich verfärbt, während die tieferen Schichten graue Farben aufweisen. Gewöhnlich wird diese spongiöse Knochenmasse von außen von einer dünnen aber festen Kortikalisschicht umschlossen. Die Oberfläche ist uneben und oft noch von einer derben Membran umgeben.

Diese Knochengebilde stehen nun stets in Verbindung mit dem Knochen, völlig frei im Muskel liegende sind bisher mir einige wenige bekannt geworden. Die Verbindung ist röntgenologisch oft schwer festzustellen, da sie oft noch aus nicht völlig ausgebildeten Knochen dargestellt wird, dessen Schatten sich von dem Muskelschatten dann kaum unterscheidet.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun zunächst, daß es sich um die Bildung echten Knochens handelt, nicht etwa um Kalkablagerungen. An der

Peripherie sind die Muskelfasern auseinander gedrängt, man sieht wie der ossificierende Prozeß in die Muskulatur hineingewachsen ist. Das Perimysium int. u. ext. erscheint verbreitert, Veränderungen, die teilweise auch durch Zirkulationsstörungen zu erklären sind. Durch die Versprengungen der abgerissenen Periostteilchen, wie das Hineinwuchern findet eine innige Umschließung der Muskelfasern statt, die dann weit auseinandergedrängt erscheinen, mehr nach dem Kerne zu als vereinzelte Reste des zerstörten Muskelgewebes. Deren letzte Ueberbleibsel sind die Riesenzellen z. B. in den Haverschen Kanälchen. Auch diese verschwinden mit dem Fortschreiten der Verknöcherung. Die eigentliche Verknöcherung beginnt mit dem Auftreten von sogen. Bildungszellen, die sich in Knorpelzellen umwandeln. Die Umgestaltung von Knorpel in Knochen kann nun auf metaplastischem Wege vor sich gehen. Dabei lagert sich Ostein ab, die Zellen schrumpfen, nehmen Knochenzellengestalt an und in diesem jungen Knochengewebe treten gleichzeitig Blutgefäße auf. Oder die Verknöcherung vollzieht sich nach anaplastischem Typus, wobei ein an jungen Zellen und Blutgefäßen reiches Gewebe in das Knorpelgewebe eindringt und dessen Zerfall verursacht. Hierdurch entstehen Markraumbildungen, in denen nun Osteoblasten auftreten und diese erzeugen Knochenbildung.

Die Aetiologie der Erkrankung wird nun ganz verschieden gedeutet und nach diesen Hypothesen richtet sich auch die Einteilung der Myositis ossifikans. In der Hauptsache stehen sich hier zwei Lehren

gegenüber, eine dritte versucht einen Kompromiß zwischen beiden herzustellen. Die erste, die den Ursprung als myogen entzündlicher Natur annimmt, unterscheidet eine traumatische, eine nicht traumatische und eine neurotische Form der Myositis ossifikans. Die traumatische wird wieder unterschieden in Erkrankungen, die durch berufliche Schädigungen (chronisches Trauma) hervorgerufen werden. Hierher gehören der Exerzier-, Bajonettier- und Reitknochen, die von militärärztlicher Seite schon früh und ausgiebig Berücksichtigung gefunden haben. Der typische Sitz dieser Knochenbildung ist das innere Drittel der M. deltoideus. Auch der M. pektoralis maior ist gelegentlich Sitz dieser Neubildung. Man führt sie auf fehlerhaftes Einsetzen des Gewehres zurück, auch der Rückstoß beim Schießen wird als Ursache angenommen. Der Reitknochen ist eine Verknöcherung im Gebiete der Adduktoren und zwar ist meist der M. adduktor longus befallen. Aehnliche Gebilde finden sich bei Schuhmachern, Sattlern, Feilenhauern, sie rühren vom Einsetzen der Leisten und Instrumente her. Die Bierfahrer, die die Fässer beim Abladen gewöhnlich mit dem Oberschenkel auffangen, weisen dort oft eine Verknöcherung auf.

Zweitens wird die Myositis ossifikans traumatika durch wiederholte gröbere Traumen hervorgerufen, wie z. B. beim Bajonettieren und Turnen. Und schließlich noch durch einmaliges schweres stumpfes Trauma, Hufschlag, Pferdebiß, Sturz, Fall und Sprung, verbunden mit Muskelzerrungen. Auch durch scharfe Traumen, wie z. B. Messerstich sollen vereinzelt Fälle von Myositis ossifikans entstanden sein.

Von den meisten Autoren dieser Richtung ist jedoch diese Untereinteilung in chronische, wiederholte und einmalige als unberechtigt fallen gelassen, man spricht nurmehr von einer Myositis ossifikans circumscripta traumatika.

Eine besondere Berücksichtigung findet aber noch die Myositis ossifikans nach Luxationen. So wurde nach Klavikularluxation eine Knochenbildung im Bereiche des M. subclavius gefunden, nach Luxatio humeri im M. subscapularis. Am häufigsten jedoch begegnet man der Myositis ossifikans nach Ellenbogenluxationen und hier besonders bei der Luxatio beider Vorderarmknochen nach hinten. Von besonderem Interesse ist dabei, daß die Verknöcherung fast ausschließlich nach solchen Verrenkungen auftritt, die kunstgerecht reponiert wurden. Die Ossifikation beginnt schon innerhalb der ersten vier Wochen, doch die klinischen Erscheinungen machen sich erst später durch Schwellung der Ellenbeuge und zunehmende Funktionsstörungen bemerkbar. Daß hierbei fast ausschießlich der M. brachialis betroffen wird, kommt daher, daß dieser Muskel bei der Luxation durch das Heraustreten der Vorderarmknochen nach hinten stark gezerrt und überdehnt wird. Und da bei der Reposition diese Ueberdehnung noch in verstärkten Maße erzeugt wird, erklärt dies gerade das Auftreten der Myositis ossifikans nach reponierten Luxationen.

Das klinische Bild der traumatischen Form führt uns nun Fälle vor Augen, deren Verknöcherungsentwicklung fast symptomlos verlief, der Tumor

wird ganz durch Zufall entdeckt, wie dies meist bei Reit- und Exerzierknochen der Fall ist. Die Schmerzen gingen in dem allgemeinen Reitweh und Muskelkater unter und wurden garnicht weiter beachtet. Diese Fälle bilden aber die Ausnahme, für gewöhnlich liegt doch ein mehr oder weniger schweres Trauma zu Grunde, das sofort oder bald Beschwerden und funktionellen Störungen zeitigt. Man findet dann meist einen Bluterguß, der sich in einer derben Schwellung äußert, daneben Druckempfindlichkeit. Die ersten Erscheinungen bessern sich dann etwas, doch eine auffällige Schwäche des betroffenen Gliedes bleibt zurück, die Gebrauchsbeschränkung und die Schmerzhaftigkeit der Bewegung verliert sich nicht. Schließlich erreicht die Schellung Knochenhärte, das Hömatom ist geschwunden und nun wächst das knochenharte Gewebe wieder. Der Druckschmerz kann fehlen, mitunter ist er auch äußerst heftig. Die Entwicklung des Knochens geht oft sehr schnell vor sich (1—4 Wochen), meist aber bildet er sich langsam heran. Lage, Form und Größe des Knochens richtet sich ganz nach der Schwere des Traumas, nach der Form des betreffenden Abschnittes und schließlich auch nach dem Verhalten des Patienten.

In Gegensatz zu diesen traumatischen Formen wird die nicht traumatische gestellt und hierher all die Fälle gerechnet, bei denen über irgendein Trauma als Entstehungsursache nichts zu erfahren ist. Doch es kommt selbst Anhängern dieser Einteilung der Gedanke, daß es sich womöglich dabei um eine Myositis nach einem unbekannten, unbeobachteten

Trauma handelt. Ein einigermaßen einheitliches klinisches Bild der bisher bekannten Fälle läßt sich garnicht darstellen.

Als dritte Form wird die neurotische angeführt, die bei gewissen Rückenmarkserkrankungen auftritt. Als ursächliche Krankheiten werden genannt: Angeborene Mißbildungen, Spina bifida, Tabes dorsalis, Syrnigomyelie, Myelitis transversa und die Dementia paralytica. Aber auch hier wird angenommen, daß Traumen eine wichtige Rolle spielen. Das klinische Bild wird hierbei stets von dem Grundleiden beherrscht.

Ueber die Lokalisation der Myositis ossifikans traumatika läßt sich folgendes sagen. Zunächst ist die Extremitätenmuskulatur bei weitem häufiger befallen, als die des Rumpfes, dann sind besonders bevorzugt der M. quadriceps und M. brachialis und schließlich hat es den Anschein, als seien Muskeln mit breitem Ansatz mehr disponiert. Ueber das Alter wäre noch zu bemerken, daß die Myositis ossifikans häufiger im jugendlichen als vorgeschrittenen Alter vorkommt. Auch das Geschlecht ist verschieden stark betroffen. Die traumatische Form findet man mehr beim männlichen Geschlecht, nicht traumatische bei Frauen und neurotische wieder überragend bei Männern. Soweit die Hypothese des myogenen Ursprungs.

Ihr gegenüber steht die Theorie, die der Muskelverknöcherung eine periostale Entstehungsursache zu Grunde legt. Ihre Anhänger gehen von der Ueberlegung aus, daß die Knochenbildung die eigentliche Funktion des Periosts ist und daß der periostale Knochen entweder ein mit dem Skelet verwachsenes

oder wenigstens in dessen Nähe liegendes und von gewöhnlichem Knochenkallus nicht zu unterscheidendes Produkt ist. Deshalb halte ich die periostale Genese des parostalen und des dislozierten Knochens für die nächstliegende Auffassung. Parostaler Knochen kommt nur vor bei Frakturen, also wenn das Periost verletzt ist und Verletzungen des Periosts entstehen durch Abreißen von der Kortikalis des Knochens. Dies traumatische Abreißen finden wir in der Regel, wenn das Periost zusammen mit dem Ansatz einer Gelenkkapsel (bei Luxationen) oder mit dem Ansatz meist breitbasig aufsitzender Muskeln (besonders nach Kontusionen) ausschließlich beliebig durch schwere z. B. Schußverletzungen abgerissen wird. Hiernach unterscheidet man am besten den Luxationsabrißkallus, Kontusionsabrißkallus und Abrißkallus durch scharfe Gewalt.

Der Luxationsabrißkallus begegnet uns am häufigsten nach Luxatio cubiti posterior und zwar in den meisten Fällen in M. brachialis, seltener am Condylus internus des Kniegelenks oder am Humerusgelenk. Bei diesen Luxationen werden mit dem abgerissenen Periost zunächst auch Muskelfasern herausgerissen und dann noch der Muskel gewaltsam gezerrt, wahrscheinlich zerrissen, jedenfalls teilweise abgehebelt und zwar umsomehr, je gewaltsamer bei der Wiedereinrenkung der Luxation die Hyperextension die ungüstige Wirkung vermehrt. Gewöhnlich tritt hierbei ein Bluterguß auf. Durch die Reposition können nun unmöglich die Periostfetzen an ihre Abrißstelle angelagert werden, es bleibt eine Dis-

lokation bestehen, entsprechend der des späteren Abrißkallus. Die Ausdehnung dieses Kallus ist abhängig von der Größe des Blutergusses. Durch ihn wird das osteogene Gewebe des Periosts zu unbehindertem Wachstum angefacht und macht erst am Ende dieses blutinfiltrierten Bezirks, der als toter Raum wirkt, halt, genau wie bei den Frakturen. Der tote Raum ist von einer Bindegewebshülle begrenzt, die durch reaktive Gegenwirkung des umgebenden Gewebes entstanden ist. Sie bedeutet für die Kallusbildung das Periost und setzt der Wucherung ein Ende.

Der Kontusionsabrißkallus wird in der Mehrzahl der Fälle im M. quadriceps femoris angetroffen, dann in M. brachialis, in den Adductoren und der Gegend des Beckenansatzes, und im M. deltoideus. Sie entstehen durch harte Kontusionen, wie Hufschlag, Bajonettstoß, Aufschlag von Bierfässern beim Abladen auf die Oberschenkel, Reiten, Gewehrexerzieren. Man findet sie lediglich bei Muskeln mit breiten Ansätzen, diese haben eine gewisse Disposition für traumatische parostale Kallusbildung Den Vorgang denkt man sich folgendermaßen. Durch das Trauma entsteht eine Periostverletzung und der plötzlich heftig und unkoordiniert kontrahierte Muskel reißt teilweise ab Die abgerissenen Stücke werden durch die Elastizität mitsamt den anhängenden Perioststücken in die Muskulatur hineingezogen. Es entsteht eine Blutung und wieder ein toter Raum. In diesem wuchert nun der Kallus. Die abgerissenen Stücke ermöglichen nun aber auch eine Kallusbildung ohne Zusammenhang mit dem Knochen, je nach dem Grade

der Retraktion. Hier läßt sich mein anfangs geschildeter Fall zwanglos einfügen, jedenfalls erscheint die Erklärung viel ungezwungener als die anderen Theorien.

Der Abrißkallus nach scharfen Verletzungen ist recht unwesentlich, da nur ganz vereinzelte Fälle beobachtet werden. Der Entstehungsmechanismus ist derselbe und die klinischen Erscheinungen decken sich mit denen bei dem Kontusionsabrißkallus.

Pathalogisch-Anatomisch wurde nun nachgewiesen, daß die Ossifikation bei Kallusbildung fortlaufende Uebergänge der Bildung von Knorpelgewebe, osteridem Gewebe und Knochengewebe zeigt, im Gegensatz zu den heteroplastischen Knochenbildungen. Hier wird eine Gewebsnekrose mit nachfolgender Kalkablagerung angenommen und hineingewuchertes zahlreiches Bindegewebe soll sich in osteogenes Bindegewebe und dann in Knochengewebe umwandeln. Knorpelgewebe tritt dabei nicht in Erscheinung. Es handelt sich also hier mit anderen Worten um eine langsame Umwandlung von bindegewebigen Elementen in knochenbildendes Gewebe, während die Kallusbildung einen rasch um sich greifenden Proliferationsprozeß bereits vorhandener in ausgesprochenem Maße differenzierter Osteoblasten darstellt. Diese periostale Knochenbildung tritt also nach einem histologisch wie klinisch ganz bestimmten Bildungsmodus ein und die parostale Knochenbildung unterscheidet sich in nichts von dieser. Für die heteroplastischen oder dystrophischen Weichteilknochen trifft dieser Bildungsmodus nicht zu. Daraus ergibt sich, daß ein parostaler

Kallus nur vom Periost abstammen kann. Versuche, ohne Beteiligung osteoblastischer Gewebsbestandteile eine Kallusbildung zu erzeugen, sind fehlgeschlagen. Die Kallusbildung kam daher immer nur zustande, wenn das Periost abgelöst und verlagert war. Solange also nicht bei Knochenbildung einerseits die Beteiligung des Periosts einwandsfrei ausgeschlossen werden kann, andererseits diese eben erwähnten Punkte über den periostalen Bildungsmodus nachgewiesen werden können, fehlt der Bindegewebstheorie der Myositis ossifikans die pathalogisch-anatomische Beglaubigung.

Ueber das Wesen des Verknöcherungsprozeßes ist noch folgendes zu sagen. Die Anhänger der Muskeltheorie vertreten meist die Ansicht, es handle sich um eine Entzündung, daher auch der Name Myositis. Und zwar wird da eine reaktive Entzündung angenommen und eine produktive. Was hier produktive Entzündung genannt wird, ist aber nichts anderes als die physiologische Kallusbildung, wie wir sie nach Frakturen ebenfalls finden. Dem Vorgang fehlt dennoch vollkommen der Charakter des Pathologischen. Auch das Endprodukt hat ja durchaus nichts pathologisches an sich, es ist vielmehr normales Körpergewebe, regelrechter Knochen. Nimmt man eine produktive Entzündung an, so heißt das mit anderen Worten, daß das Bindegewebe imstande wäre, auf einen bestimmten Reiz hin sich in osteogenes Gewebe zu verwandeln. Demnach müßte das Bindegewebe die gleiche Fähigkeit zur Kallusbildung haben wie das Periost. Die Frage des ungemein seltenen Auftretens dieser Fähigkeit im Verhältnis zu der ungeheuer großen Zahl der

Bindegewebsverletzungen führt dann unweigerlich zu der gezwungenen Verlegenheitstheorie der individuellen Disposition. Auf Grund dieser individuellen Disposition müßte man dann ja annehmen, daß nur Leute mit ossifizierender Diathese sich Luxationen zuziehen können. Der Grund, weshalb aber stets bestimmte Muskeln und Muskelteile von den Verknöcherungen betroffen werden, ist in einer anatomischen Disposition zu suchen. Die anatomisch disponierten Muskeln sind eben solche, die mit breiten Flächen am Knochen anhaften, wie dies z. B. beim M. quadriceps femoris oder M. brachialis der Fall ist. Daß bei diesen Muskeln Perioststücke durch Stoß und inkoordinierte Kontraktion leichter von ihrem Ursprung abgerissen und dann disloziert werden können, als bei schmalen, sehnigen, die doch meist an Tuberositäten viel fester mit dem Knochen verwachsen sind, ist unschwer einzusehen.

In dem angeführten Fall ist mir nichts aufgefallen, das gegen die Periosttheorie sprechen könnte, er trägt vielmehr zu ihrer Bekräftigung bei und legt dar, daß Muskelknochen stets nur parostale Kallusbildungen sein können und daß somit der Begriff Myositis ossifikans traumatika am besten als irreführend aufgegeben wird.

Literatur.

1. Anschütz, Myositis ossifikans am Ellenbogengelenk.
2. Bardenheuer, Verletzungen der oberen Extremitäten. Dsche. chirurg. Lieferung.
3. Berndt, Zur Frage der Beteiligung des Periosts bei der Muskelverknöcherung. Arch. f. klin. Chirur. Bd. 65.
4. — Ueber Muskelverknöcherungen nach einmaligem Trauma. Arch. f. klin. Chirur. Bd. 79.
5. Billroth, Ueber den Reitknochen. Dsche. Klinik 1855 Nr. 57.
6. Bogorodski, Myositis ossificans traumatica. Chirurgia Bd. 34.
7. Brauer, Fall von Myositis ossifikans. Münch. Med. Wochenschr. 1913. 3.
8. Busse u. Blecher, Myositis ossificans. Dsche. Ztschr. f. Chir. Bd. 73.
9. Cahen, Ueber Myositis ossifikans, Dsche. Ztschr. f. Chir. 1890. Bd. 31.
10. Chaikis, Ein Beitrag z. Frage der Myositis ossificans. Aerztl. Ztg. 1913. 20.
11. Coley, Myositis ossificans traumatica. Annals of surgery 1913. Bd. 57.
12. Crempe, Operative Entfernung eines 20cm langen Reitknochens. Dtsche. Militärärztliche Ztschr. 1914. 9.

13. de la Camp, Ein Fall von Myositis ossifikans. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen.
14. Cahier, Sur les myostéomes traumatiques particulièrement, sur leur pathogénie et leur traitement opératìve. Revue de Chir. Mars 29. 1904.
15. Denker, Ueber Reit- und Exerzierknochen. Diss. Berlin 1913.
16. Dieterich, Ueber myositis ossificans. Dtsche. Mil. ärztl. Ztschr. 1901. 1.
17. Ewald, Zur Aetiologie d. Myositis ossificans traumatica.
18. Fay, Traumatic periosteal bone and callus formation — the so-colled traumatic ossifying myositis. Transact of the western surg. assoc. St. Louis Dez. 1913.
19. Fischer, Ausgedehnte Myositis ossificans in der Oberschenkelmuskulatur bei chronischer Gelenkerkrankung durch Tabes. Münch. med. Wochschr. 1914.
20. Frangenheim, Ueber die Beziehungen zwisch. der Myositis ossificans traumatica und dem Callus bei Frakturen. Langenbecks Arch. Bd. 80.
21. Frattin, Beitrag z. Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortsch. a. d. Gebiete d. der Röntgenstrahlen, Bd. 19.
22. Graf, Beitrag z. Kenntnis d. Myositis ossificans traumatica. Veröff. a. d Gebiete d. Mil. San.-Wesens 1906.

23. — — — Z. Kasuistik d. traumatischen ossifizierenden Myositis.
24. Graeßner, Z. röntgenolog. Nachweis v. posttraumat. Muskelverknöcherungen. Verhdl. d. Dtsch. Röntgengesellsch. N. 9.
25. Gruber, Ueber Histologie und Pathogenese d. circumscripten Muskelverknöcherungen. Jena, Fischer 1913.
26. Haga u. Tujimura, Ueber Myositis ossifikans traumatica.
27. Hammer, Myositis ossificans circumscripta traumatica u. cartilaginöse Exostosen. Ein Beitrag z. Kasuistik und Diagnostik. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. 25.
28. Hauber, Ueber Myositis ossificans circumscr. traum. Münch. med. Wochenschr. 1916.
29. Horwath, Ein Fall v. Myositis ossif. traum. Ztschr. f. orthop. Chirur. 1910. 25.
30. Itzeroff, Beiträge z. sogen. Myositis ossif. Dissert. 1913.
31. Josephsohn, Ueber Osteome in. d. Adductionsmuskulatur v. Kavalleristen. Dtsch. mil. ärzt. Ztschr. 1887.
32. Kahn, Beschreibung einer path. Knochenbildung zw. d. Weicht. d. Oberarms. Journal f. Chir. u. Augenheilk. 1830.
32. Kienböck, Z. radiographischen Anatomie u. Klinik d. traum. intermusk. Osteoms. Wiener klin. Rdsch. 1903. 47.
34. Knaak, D. subcut. Verletzungen d. Muskeln. Veröff. a. d. Gebiete d. Mil. San. Wesens. 1900.

35. König, Ueber traum. Osteome, frakturlose Kallusbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 80.
36. Kolb, Ueber Verlagerungen v. Perioststückchen i. Muskelgewebe b. Knochenschußfrakturen u. deren Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1916. 29.
37. Krieg, Myositis ossif. traum. Med. Klinik 1916. 20.
38. Küttner, Myositis ossif. traum. Berlin. Klin. Woch. 1908. 12.
39. — — Myositis ossif. traum. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1910. Bd. 1.
40. Laquerrière, Ostéomes post-traumatiques de la portion carnue des muscles. Rev. d. méd. lég. Jg. 21.
41. Liek, Experimentelle Beiträge z. Frage d. heteroplastischen Knochenbildung. Langenbecks Arch. Bd. 80.
42. Machol, D. Luxatio cubiti post. u. ihr Verhältnis z. sogen. Myositis ossif. traum. Brun's Beitr. z. klin. Chir. 56.
43. Malis, Z. Frage d. Myositis ossif. circumscr. traum. Chirurgia 1913. Bd. 34.
44. Mathes, Myositis ossif. Centralblatt f. Grenzf. d. Med. u. Chir. 1898.
45. Miescher, De inflammatione ossium 1830.
46. Morley, traumatic intramuscular ossifikations. its pathologie and treatment by excision and autogenous grafting of fascia. Brit. med. Journ. Dez. 1913.
47. Neri, Radioterapia di un caso di ossificazione del bicipite e brachiale anteriore. Gazz. d. op. e. d. chir. Jg. 35 1914.

48. Nadler, Myositis ossificans traum. mit spontanem Rückgang der Muskelverknöcherung. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 76.
49. Nakahara u. Dilger, Subkat. u. intramusk. Knochenneubildungen durch Injektion bezw. Implantation v. Periostemulsion. Brun's Beiträge z. kl. Chir. Bd. 63.
50. Oddi, Dela myosite ossificante la trauma chinico Giorn. d. med. milit. 60. 1912.
51. Overmann, Ueber Myositis ossif. traum. Dtsch. Milit. ärztl. Ztschr. 1902 Nov.
52. Pincus, Myositis ossif. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 44.
53. Pochhammer, Ueber die Entstehung parostaler Callusbildung und die künstl. Calluserzeugung an Tieren und Menschen. Langenbecks Archiv 94.
54. Ponfik, Myos. oss. Allg. med. Zentralztg. Nr. 57.
55. Papow, Z. Frage d. Entstehung d. Reitknochens. Wojenno medizinski Journal No. 236.
56. Podrazki, Myos. oss. des M. brachialis int. Sitzungsprotokoll der Aerzte in Wien 1873.
57. Poulson, Myos. oss. traum. Hospitalstidende 1911. 25.
58. Preiser, Eine typische periostale Callusbildung am condyl. int. fem. nach Kniedistorsion. Arch. f. klein. Chir. Bd. 90.
59. Rammstedt, Ueber traum. Muskelverknöcherungen. Langenbecks Archiv Bd. 66.
60. Ribbert, Geschwulstlehre.
61. Röpke, Z. Kenntnis d. Myos. oss. traum. Langenbecks Arch. Bd. 82.

62. Rotschild, Ueber Myos. oss. traum. Brun's Beitr. z. kl. Chir. 28.
63. Rubaschew, Z. Frage über Myos. oss. traum. nach luxatio cubiti post. Petersburger Wochenschrift 1910 6.
64. Rubesch, Ueber einen Fall v. Knochenbildung (Myos oss. traum) in den Bauchdecken. Prager med. Wochenschr. 1907. 32.
65. Salger, Beiträge z. Myos. oss. traum. Arch. f. orthop. Mechanotherapie und Unfallchirurgie. Bd. 11.
66. Salmann, Klin. u. anatom. Beiträge z. Myos. oss. Dtsch. Mil. ärztl. Ztschr. 1898.
67. Schmidt, D. typische Bajonettierknochen am l. Oberarm. Dtsch. Mil. ärztl. Ztschr. 1901.
68. Schmitz, Beiträge z. Myos. oss. traum. Dtsch. Mil. ärztl. Ztschr. 1901.
69. Schöppler, Myos. oss. traum. path.-anat. Abhandlung der Mil. ärztl. Akademie in München.
70. Schulz, Z. Kenntnis d. sog. Myos. oss. traum Brun's Beiträge z. kl. Chir. 33.
71. Sick, Myos. oss. nach Typhus. Münch. med. Wochenschr. 1915. 9.
72. Steiner, Ueber die sog. Myos. oss. und verwandte pathol. Verknöcherungsprocesse, insbes. bei organ. Nervenkrankheiten. Mitteilg. a. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. 22.
73. Stevens, Myos. oss. traum. Journal of the Americ. med. assoc. 60.
74. Strauhs, Z. Kenntnis d. sog. Myos. oss. traum. Langenbecks Arch. 78.

75. Sudek, Myos. oss. od. parostaler Callus. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1911.
76. — — Periostabriß als Ursache parostaler Bildung v. Callus luxurians. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1919.
77. Taendler, 6 Fälle v. Myos. oss. Monatsschr. f. Unfälle 1915.
78. Takata, Ueber parostale Knochenbildung. Virch. Arch. Bd. 192.
79. Tillmanns, Lehrbuch. f. allg. Chirurgie.
80. Virchow, Ueber Bildung und Neubildung v. Knochengewebe im menschl. Körper. Berl. klin. Wochensch. 1875.
81. Volkmann, Pitta u. Billroth, Handbuch d. allg. und. spec. Chir.
82. Vulpius, Z. Kenntnis der intramuskulären Knochenbildung nach Trauma. Langenbecks Arch. 67.
83. Wendt, Die Verletzungen im Ellenbogengelenk im Röntgenogram. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgen-Strahlen. 23.
84. Witt, Myos. oss. Americ. journal of the med. science 1900.
85. Wolter, Myos. oss. Dtsch. Ztschr. für Chir. 1902.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Generalarzt Prof. Dr. Köhler meinen gehorsamsten Dank aus für die Uebernahme des Referates und Herrn Stabsarzt Dr. Brüning, Privat-Dozent zu Berlin für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials.

Lebenslauf.

Verfasser, Wolfgang Lettenbaur, ev. Konf., Sohn des Kaufmanns Karl Lettenbaur wurde geboren am 10. 8. 1890 zu Berlin. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem großherzogl. hess. Ludwig-Georg-Gymnasium zu Darmstadt, welches er Herbst 1910 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Am 20. Okt. 1910 wurde er in die Kaiser Wilhelm-Akademie f. d. militärärztl. Bildungswesen aufgenommen und genügte vom 1. 4.—1. 10. 1911 seiner Dienstpflicht mit der Waffe als Einjährig-Freiwilliger bei der 4. Komp. 4. Garde-Regts. z. Fuß. Herbst 1912 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Vom 10. August 1914 bis 7. Nov. 18 war er als Feldunterarzt, seit 12. 12. 16 als Feldhilfsarzt bei den verschiedensten Truppenteilen des östl. und westl. Kriegsschauplatzes tätig, bis er Nov. 18 zur Beendigung seines Studiums zur K.W.A. beurlaubt wurde. Während der Berliner Unruhen Jan./März 19 fand er als Geschützführer der Masch.-Kan.-Batt. d. Regt. Reinhard Verwendung. Am 19. Juli 19 bestand er das ärztl. Staatsexamen und wurde ab 1. 8. vom Res.-Laz. III Hanau, dem er seit 1. 5. zugeteilt war, zur Charité kommandiert.

Er besuchte während seiner Studienzeit die Vorlesungen u. Kurse folgender Herren: Bier, Bohnhoeffer,

Braun, Bumm, Ceelen, Czerny, Diels, Engler, Flügge, Franz, Frey, Freund, Gabriel, Goldscheider, Haberlandt, Heffter, Hertwig, Hildebrandt, Killian, Kraus, Krückmann, Lesser, Lubarsch, Oesterreich, Orth, Passow, Rubener, Rubens, Rumpel, Schulze, Sonnenburg, Spitzner, Steudel, Straßmann, Strauß, Tomasczewski, Virchow, Waldeyer.

Diesen seinen hochverehrten Lehrern sagt Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank.